



Σύνδρομο σύνθλιψης. Νεότερα δεδομένα για την αντιμετώπιση μιας επείγουσας κατάστασης

Νικολακάκος Πέτρος¹, Πάλλης Δημήτριος², Τσιβελέκας Κωνσταντίνος¹, Αμπραχίμ Σάρα-Ελένη³, Μπανούση Αγγελική⁴, Μπούκας Πέτρος⁵, Παπαδάκης Α. Σταμάτιος⁶

1. *Ειδ/νος Ιατρός, Β' Ορθοπαιδική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ*
2. *Ορθοπαιδικός Χειρουργός, MSc, PhD, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ*
3. *Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, MSc, PhD (c), Χειρουργείο, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ*
4. *Νοσηλεύτρια, Προϊσταμένη Χειρουργείου, PhD, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ*
5. *Προϊστάμενος ΜΕΘ, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ*
6. *Συντονιστής Διευθυντής, Προϊστάμενος Β' Ορθοπαιδικής κλινικής, PhD, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το σύνδρομο σύνθλιψης αποτελεί μια σπάνια αλλά εξαιρετικά σοβαρή συστηματική εκδήλωση που παρατηρείται περίπου στο 2-5% των ασθενών που υπέστησαν καταπλάκωση. Για πρώτη φορά περιγράφηκε από τον Bywater το 1941, μετά από το βομβαρδισμό του Λονδίνου. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας και η παρουσίαση των νεότερων δεδομένων για την αντιμετώπιση του συνδρόμου. Το σύνδρομο παρατηρείται μετά από παρατεταμένη (>2-3 ώρες) καταπλάκωση, συχνότερα μετά από κατάρρευση κτιρίων, σεισμούς, εκρήξεις, ωστόσο μπορεί να είναι αποτέλεσμα και εργατικών ή τροχαίων ατυχημάτων. Η αιμορραγία εντός των μυϊκών μαζών λόγω της παρατεταμένης συμπίεσης των σκελετικών μυών οδηγεί σε τοπική ισχαιμία με επακόλουθη εμφάνιση συνδρόμου διαμερίσματος και νέκρωσης των μυϊκών ομάδων. Ο μηχανισμός ισχαιμίας-επαναιμάτωσης οδηγεί σε μια σειρά συστηματικών εκδηλώσεων που παρουσιάζονται μετά την απελευθέρωση του πάσχοντος σκέλους. Περιλαμβάνουν μια πληθώρα απειλητικών για τη ζωή διεργασιών, που περιλαμβάνουν την οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ραβδομύλυση - μυοσφαιρινουρία, υποβολαιμικό σοκ), συγκέντρωση γαλακτικού οξέως, υποογκαιμικό σοκ, μεταβολική οξέωση, καρδιακές αρρυθμίες καθώς και υποκαλιαμία και διάχυτη ενδαγγειακή πήξη. Η έγκαιρη και άμεση θεραπευτική παρέμβαση συνίσταται σε αιμοδυναμική σταθεροποίηση, ταχεία ενυδάτωση, διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της οξέωσης και διατήρηση επαρκούς διούρησης. Αρκετές είναι οι περιπτώσεις όπου η αιμοδιάλυση με τεχνητό νεφρό για την απομάκρυνση των τοξινών είναι επιτακτική. Η άμεση θεραπευτική παρέμβαση αποτελεί σημείο κλειδί για την αντιμετώπιση του συνδρόμου σύνθλιψης και την αποφυγή των θανατηφόρων επιπλοκών. Η κλινική εικόνα μπορεί να παρέχει σημαντικές διαγνωστικές πληροφορίες, ωστόσο απαιτείται εγρήγορη και άμεση ανταπόκριση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού τόσο για τη διάγνωση όσο και για την αντιμετώπιση του συνδρόμου.

Λέξεις Κλειδιά: Σύνδρομο σύνθλιψης, οξεία νεφρική ανεπάρκεια, τραυματισμός επαναϊμάτωσης, υποογκαιμία, σύνδρομο διαμερίσματος.

Υπεύθυνος αλληλογραφίας: Νικολακάκος Πέτρος, Νίκης 2, Κηφισιά 14561, Email: petros.nikolakakos@hotmail.com

Crush syndrome. New data to deal with an emergency situation

Nikolakakos Petros¹, Pallis Dimitrios², Tsivelekas Konstantinos¹, Amprachim Sara-Eleni³, Banousi Aggeliki⁴, Boukas Petros⁵, Papadakis A. Stamatios⁶

1. *Orthopaedic Surgery Resident 2nd Department of Orthopaedics, General Hospital of Attica 'KAT'*
2. *Orthopedic surgeon, MSc, PhD, 2nd Department of Orthopaedics, General Hospital of Attica 'KAT'*
3. *RN, MSc, MSc, PhD (c), Surgery Department, General Hospital of Attica 'KAT'*
4. *RN, Supervisor of Surgery Department General Hospital of Attica 'KAT'*
5. *Supervisor of Intensive Care Unit Intensive Care Unit, General Hospital of Attica 'KAT'*
6. *Consultant Orthopaedic Surgeon, Head director of the 2nd Department of Orthopaedics, PhD, General Hospital of Attica 'KAT'*

ABSTRACT

Crush syndrome constitutes a rare but severe multifactorial process presented in approximately 2-5% of crush injuries

patients. It was firstly described by Bywater in 1941, after the London bombardment. The aim of this study is to review the recent literature and present the current evidence and concepts with regard to both the pathophysiology and the treatment management of the syndrome. Frequently erupted after prolonged (>2-3 hours) flattening, crush syndrome comes out after building collapses, earthquakes, explosions, however it can also be the result of high energy occupational or road accidents. Hemorrhage within the muscles due to prolonged compression of the skeletal muscles leads to local ischemia with subsequent appearance of compartment syndrome and necrosis of the muscle groups. The mechanism of ischemia-reperfusion consequences to the eruption of several life-threatening systemic processes after release of the affected limb processes, including acute renal failure (rhabdomyolysis-myoglobinuria, hypovolemic shock), lactic acidosis, hypovolemic shock, metabolic acidosis, heart arrhythmias as well as hypokalemia and disseminated intravascular coagulation. Early and immediate therapeutic intervention consists of hemodynamic stabilization, rapid hydration, correction of electrolyte disturbances and acidosis, and maintenance of adequate diuresis. There are several cases where hemodialysis is imperative. Immediate therapeutic intervention is a key point in the management of crush syndrome to avoid life-threatening complications. The clinical signs can provide important diagnostic information however, high clinical suspicion and immediate response of the medical and nursing staff is required for both the diagnosis and for the treatment of the syndrome.

Keywords: Crush syndrome, acute renal failure, reperfusion injury, hypovolemia, compartment syndrome.

Corresponding Author: *Nikolakakos Petros, Nikis 2, Kifisia 14561, Email: petros_nikolakakos@hotmail.com*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο σύνθλιψης μελετήθηκε εκτενώς πρώτη φορά κατά τον δεύτερο παγκόσμιο πόλεμο σε ασθενείς που επιβίωναν από συνθλιπτικές κακώσεις. Πλέον η συνεχής εξέλιξη της πολεμικής τεχνολογίας σε συνδυασμό με την αντιμετώπιση φυσικών και ανθρώπινων καταστροφών βοήθησε στην εκτεταμένη έρευνα όσον αφορά τη διαχείριση των παραπάνω κακώσεων. Ως σύνδρομο σύνθλιψης ορίζεται η ραβδομυόλυση η οποία επάγει σοβαρές μεταβολικές διαταραχές, ως αποτέλεσμα της κάκωσης των σκελετικών μυών, της λύσης των κυτταρικών μεμβρανών και της απελευθέρωσης του περιεχομένου τους στην κυκλοφορία. Προκαλεί κυρίως οξεία νεφρική ανεπάρκεια η οποία περιλαμβάνει την εκδήλωση συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, ηλεκτρολυτικές - οξεοβασικές διαταραχές, αρρυθμίες, ΔΕΠ, υπογκαιμική καταπληξία.¹

Το σύνδρομο σύνθλιψης παρουσιάζεται σε ασθενείς με κακώσεις όπου το άκρο έχει υποστεί παρατεταμένη πίεση και ο ασθενής διασώζεται ζωντανός. Οι συστηματικές εκδηλώσεις παρουσιάζονται κατά την επαναιμάτωση του άκρου μετά τη διακοπή της πίεσης, όπου η απελευθέρωση της μυοσφαιρίνης στην κυκλοφορία και η διήθηση από τα σπειραματικά σωληνάρια των νεφρών σηματοδοτεί την έναρξη των συμπτωμάτων. Είναι χαρακτηριστικό ότι το παραπάνω σύνδρομο δεν παρατηρείται σε ασθενείς όπου η ασκούμενη πίεση αφορά τον θώρακα ή το κεφάλι καθώς ο χρόνος που μεσολαβεί θα οδηγούσε στον θάνατο του. Ο μηχανισμός δημιουργίας των συμπτωμάτων αφορά την απελευθέρωση του ενδοκυτταρικού ασβεστίου από τα κατεστραμμένα κύτταρα στην κυκλοφορία. Ενεργοποιείται κατά αυτόν τον τρόπο το σύστημα ακτίνης - μυοσύνης των μυϊκών

ινών παρατείνοντας τη σύσπαση τους με συνέπεια την ενεργειακή εξάντληση και την κατανάλωση του ATP, την αγγειοδιαστολή, την είσοδο Na και νερού στο κύτταρα και την έξοδο καλίου με ενεργοποίηση της αντλίας Ca/Na, προκαλώντας έντονο οίδημα και επίταση του κυτταρικού θανάτου. Ένας επιπλέον μηχανισμός της κάκωσης αποτελεί η διαταραχή επαναιμάτωσης μετά την άρση της πίεσης στην προσβεβλημένη περιοχή. Παρατηρείται απότομη αύξηση των λευκοκυττάρων, προσφορά οξυγόνου και σύνθεση NO καθώς και διαμεσολαβητών της φλεγμονής με συνέπεια την επιδείνωση της κυτταρικής καταστροφής. Επίσης, οι συστηματικές εκδηλώσεις εντείνονται με την εμφάνιση του συνδρόμου διαμερίσματος, όταν λόγω της καταστροφής των μυϊκών κυττάρων και του αυξανόμενου οιδήματος η ενδοδιαμερισματική πίεση φτάσει τα 30-50 mmHg. Η εξάντληση του ATP έχει ως συνέπεια την ανεπάρκεια της αντλίας Na-K-ATPase. Τα κύτταρα αδυνατούν να αποβάλουν το εισερχόμενο Na, λόγω αυξημένης διαπερατότητας τους, αυξάνεται η είσοδος Ca εκφυλίζοντας περαιτέρω τη μιτοχονδριακή λειτουργία με τελικό γεγονός αύξηση του οιδήματος και την ισχαιμία. Συνέπεια των παραπάνω μεταβολών είναι μετακίνηση υγρών και η διαταραχή της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας. Λόγω της διαταραχής επαναιμάτωσης η απώλεια ύδατος προκαλεί υπογκαιμία και έξοδο Na,Cl

,K ,Ca από τα κύτταρα.² Οι προαναφερθέντες μεταβολές οδηγούν σε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας λόγω υπογκαιμίας, θανατηφόρες αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή λόγω της υπερκαλιαιμίας και σχηματισμό συμπλόκων ασβεστίου στους νεκρωτικούς ιστούς που επάγουν την υπερφωσφαταιμία και την αντίσταση στη βιταμίνη D. Όσον αφορά τη νεφρική λειτουργία, επάγεται μείωση της αιματικής ροής λόγω αζοθαιμίας, οξειδωσης, υπερφωσφαταιμίας, και της αφυδάτωσης.³ Το φίλτράρισμα της μυοσφαιρίνης στα νεφρικά σπειράματα σε συνδυασμό με την αγγειοσύσπαση λόγω της ισχαιμίας και την μείωση του pH οδηγεί στον σχηματισμό ιζήματος μυοσφαιρίνης στα σωληνάρια. Στη συνέχεια το ίζημα διασπάται απελευθερώνοντας Fe και ελεύθερες ρίζες O₂.⁴ Τα παραπάνω παραπροϊόντα έχουν τοξική δράση στα σωληνάρια με συνέπεια την καταστροφή οδηγώντας σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια.² Τέλος, απόρεια της υπογκαιμίας είναι η ισχαιμία του γαστρεντερικού συστήματος και η νέκρωση των οργάνων. Απελευθερώνονται στη συστηματική κυκλοφορία τοξίνες, βακτήρια και μεσολαβητές φλεγμονής που όχι μόνο επιδεινώνουν την νεφρική λειτουργία αλλά ευνοούν την εμφάνιση συνδρόμου πολυοργανικής ανεπάρκειας.⁵

Κλινική εικόνα

Ο μέσος χρόνος συμπίεσης για την πρόκληση του συνδρόμου σύνθλιψης είναι τουλάχιστον 4 ώρες.⁶ Μια από τις κυρίες εκδηλώσεις είναι η πρόκληση υπογκαιμικού shock λόγω εξαγγείωσης υγρών στον τρίτο χώρο και της δράσης αγγειοδιασταλτικών ουσιών, ενώ συχνά συνυπάρχουν κακώσεις της πυέλου και των μεγάλων οστών.⁷ Χαρακτηριστικό του συνδρόμου είναι η ανάπτυξη ολιγουρικής οξείας νεφρικής ανεπάρκειας με πτώση του GFR έως και 50 % τις πρώτες 48h μετά την κάκωση.⁸ Επιπλέον μπορεί να παρατηρηθεί θανατηφόρος καρδιακή αρρυθμία λόγω της υπερκαλιαιμίας και της υπογκαιμίας, ναυτία, έμετος, σύγχυση και ντελίριο σε παρατεταμένο εγκλωβισμό.^{1,9} Συμπτώματα όπως πυρετός, πνευμονία και εκδηλώσεις του συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας και πολυοργανικής ανεπάρκειας μπορεί επίσης να παρατηρηθούν λόγω της συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης.^{1,9,10} Επίσης, η νέκρωση των μυϊκών ομάδων και οι λοιμώξεις επηρεάζουν το μηχανισμό πήξης επάγοντας δομικές και λειτουργικές διαταραχές των αιμοπεταλίων.¹¹ Όσον αφορά τις τοπικές εκδηλώσεις αυτές περιγράφουν τις κακώσεις λόγω του τραυματισμού και περιλαμβάνουν εκδορές, άλγος, τοπική ευαισθησία, εκχυμώσεις, πάρεση ή και παράλυση των άκρων, αίσθημα πίεσης και υπαισθησίες. Σε περίπτωση που τα παραπάνω συμπτώματα συνδυαστούν με αποχρωματισμό και απουσία σφύξεων

θεωρείται επερχόμενη η εκδήλωση συνδρόμου διαμερίσματος στο άκρο.¹²

Παρακλινικός έλεγχος- διάγνωση

Όσον αφορά τον παρακλινικό έλεγχο καθώς και τη διάγνωση του συνδρόμου, θα πρέπει να υπάρχει υψηλός δείκτης υποψίας σε ασθενείς που παρουσιάζουν την προαναφερθείσα κλινική εικόνα. Για το σκοπό αυτό, έχουν θεσπιστεί διαγνωστικά κριτήρια για την εμφάνιση του συνδρόμου σύνθλιψης, τα οποία περιλαμβάνουν: α) συμπιεστική κάκωση των άκρων με οίδημα και διαταραχή της αιμάτωσης, β) αισθητικές και κινητικές διαταραχές του άκρου, γ) μυοσφαιρινουρία και ή αιματουρία και δ) αύξηση της CPK >1000 UI.^{13,14}

Η βαρύτητα του συνδρόμου εκτιμάται με βάση την αύξηση της κρεατινικής κινάσης η οποία προσδιορίζει και τον κίνδυνο εμφάνισης οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Οι κύριες εργαστηριακές μεταβολές περιλαμβάνουν την αύξηση του φωσφόρου και του καλίου με πτώση του ασβεστίου, αύξηση γαλακτικού οξέως, AST, ALT, LDH, ουρικού οξέος καθώς και μεταβολική οξέωση.^{1,15,16} Επίσης, η εμφάνιση υποξίας σε συνδυασμό με υπερκαπνία και ταχυκαρδία 2-3 ημέρες μετά την κάκωση μπορεί να υποδηλώνει την εμφάνιση λιπώδους εμβολής αποτέλεσμα του συνόλου των κακώσεων του ασθενούς με τελική έκβαση την οξεία

αναπνευστική δυσχέρεια ή το πνευμονικό οίδημα.¹⁷

Θεραπευτική προσέγγιση

Η άμεση θεραπευτική παρέμβαση αποτελεί σημείο κλειδί τόσο για την πρόληψη της εγκατάστασης στου συνδρόμου σύνθλιψης όσο και για την αντιμετώπισή του. Χρονικά μπορεί να διακριθεί σε δυο κατηγορίες-φάσεις: α) την προ-νοσοκομειακή περίθαλψη και τον απεγκλωβισμό του ασθενούς και β) την αντιμετώπιση του ασθενούς στο χώρο του νοσοκομείου.

Προνοσοκομειακή περίθαλψη

Βασικός στόχος στη πρώτη φάση είναι η εκτίμηση των ζωτικών σημείων και συναρχόντων κακώσεων του ασθενούς, σύμφωνα με τις αρχές του ATLS. Απαιτείται άμεση χορήγηση οξυγόνου, απομάκρυνση του ασθενούς από τη περιοχή του συμβάντος, καταγραφή των ζωτικών σημείων και πρόληψη της εμφάνισης shock λόγω της υπογκαιμίας. Ζωτικής σημασίας είναι η άμεση χορήγηση ενδοφλεβίων υγρών και ο περιορισμός του χρόνου διακομιδής του ασθενούς στο νοσοκομείο^{7,9,18}. Ως πρώτη επιλογή χορήγησης υγρών μπορεί να χρησιμοποιηθεί ισότονος φυσιολογικός ορός με ρυθμό 1000ml ανά ώρα για τους ενήλικες και 15-20 ml/kg/h για τα παιδιά μέχρι την χορήγηση έως και 6 λίτρων^{18,21}. Εναλλακτικά δύναται να χρησιμοποιηθεί ταχεία χορήγηση 2 λίτρων κρυσταλλοειδών ακολουθούμενα

από δόση συντήρησης 1-1,5 λίτρα ανά ώρα για τους ενήλικες⁷. Στόχος της παρέμβασης είναι η επαναπλήρωση της απώλειας υγρών από τον διάμεσο χώρο, η αποβολή καλίου και διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας.³ Ωστόσο το σύνολο των χορηγουμένων υγρών θα πρέπει να εξατομικεύεται για τον κάθε ασθενή σύμφωνα με τον τύπο της φυσικής καταστροφής, το χρόνο και τη διαδικασία που προηγήθηκε της διάσωσης, τις περιβαλλοντικές συνθήκες, το φύλο, το βάρος και την ηλικία του ασθενούς¹⁹. Η χρήση επαρκούς αναλγησίας ενδοφλέβια μπορεί να περιλαμβάνει κεταμίνη και/ή βενζοδιαζεπίνες, ενώ ο περιορισμός της αιμορραγίας έγκειται στην άσκηση πίεσης είτε άμεσα είτε με τη χρήση τουρνικέ.⁷ Μετά την αρχική σταθεροποίηση και την απελευθέρωση του ασθενούς από τα συντρίμια ακολουθεί η διακομιδή του σε κέντρο τραύματος για την παρακολούθηση και οριστική διαχείριση του.^{3,7}

Νοσοκομειακή περίθαλψη

Μετά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο κρίνεται απαραίτητη η ωριαία παρακολούθηση των ζωτικών σημείων, ιδιαίτερα της μέτρησης της διούρησης, η παρακολούθηση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, των αέριων αίματος και των μυϊκών ενζύμων. Επιπλέον αντιμετωπίζονται συνυπάρχουσες κακώσεις ή βλάβες σε άλλα συστήματα. Επίσης, η δυνατότητα κεντρικού

καθητηριασμού είναι σημαντική για τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και τη χορήγηση κατάλληλης ποσότητας υγρών.¹⁵ Συνοπτικά, μετά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο τα θεραπευτικά μετρά στοχεύουν στην πρόληψη της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, την πρόληψη και την αντιμετώπιση του συνδρόμου διαμερίσματος και τη διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταράχων και της υπογκαιμίας.²⁰

Πρόληψη και αντιμετώπιση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας

Η αλκαλοποίηση των ούρων με χορήγηση διτανθρακικών, η οποία συμβάλει στην αποβολή της μυοσφαιρίνης αποτελεί μια παρέμβαση υψίστης σημασίας. Το pH των ούρων θα πρέπει να διατηρείται πάνω από 6,5. Η χορήγηση μανιτόλης (διουρητικό εκλογής, αποιδηματική δράση) συνδράμει στη διατήρηση της διούρησης, εφόσον υπάρχει επαρκής ενυδάτωση, με στόχο τη διατήρηση της διούρησης >300ml/h.¹⁵ Ορισμένοι βαρέως πάσχοντες ασθενείς θα χρειαστεί να υποβληθούν σε αιμοκάθαρση. Επιβαρυντικοί προγνωστικοί παράγοντες αποτελούν τα αυξημένα επίπεδα ουρίας, διτανθρακικών, η ανουρία, η αρχική κρεατινίνη αίματος >1,7 και τα επίπεδα Κ στο αίμα >7.¹ Στόχος είναι η μείωση μεταβολικών διαταραχών σε ολιγουρικούς ή ανουρικούς ασθενείς τα οποία προέρχονται κυρίως στα πλαίσια της ραβδομύωσης.⁴ Η διόρθωση

της υπογκαιμίας και των απωλειών αίματος χορηγώντας, εκτός των υγρών και κατάλληλων παραγόντων αίματος αναστέλλει την ισχαιμική επιβάρυνση που υφίστανται οι νεφροί.² Σημαντική είναι η χορήγηση ακεταζολαμίδης για την αύξηση pH και η αποφυγή των διουρητικών της αγκύλης λόγω του κίνδυνου οξινοποίησης των ούρων. Η διόρθωση της σοβαρής υπερκαλιαιμίας με γλυκονικό ασβέστιο σε συνδυασμό με ινσουλίνη και γλυκόζη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την πρόληψη των καρδιακών αρρυθμιών.¹⁷ Δεν απαιτείται διόρθωση της υποασβαιστιαϊμίας εφόσον παραμένει ασυμπτωματική, ενώ χαρακτηριστική είναι η εμφάνιση υπερασβαστιαϊμίας κατά την φάση της ανάρρωσης. Αντένδειξη αποτελεί η χορήγηση Ringer's lactate λόγω του κίνδυνου επιδείνωσης της υπερκαλιαιμίας.¹⁶ Επίσης, ευεργετική δράση φαίνεται να προσφέρει η χορήγηση νιτρίτη σε ορισμένες περιπτώσεις για τη δέσμευση των απελευθερωμένων ριζών NO.²²

Σύνδρομο διαμερίσματος

Όσον αφορά τη διαχείριση του εγκατεστημένου συνδρόμου διαμερίσματος, αυτή επικεντρώνεται στη διάνοιξη των διαμερισμάτων και απελευθέρωση των περιτονιών (fasciotomies) με σκοπό την εκτόνωση- μείωση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης. Ωστόσο, μεταξύ των επιπλοκών



περιλαμβάνονται η σήψη, η αιμορραγία και η λοίμωξη του χειρουργικού τραύματος. Στη περίπτωση που υπάρχει ανοικτή κάκωση κρίνεται απαραίτητο να προηγηθεί ο χειρουργικός καθαρισμός. Εναλλακτικά μπορεί να επιχειρηθεί αποσυμπίεση της πίεσης με χορήγηση μανιτόλης.^{15,23,25} Η σημασία της έγκαιρης πρόληψης του συνδρόμου διαμερίσματος εντοπίζεται στην αποφυγή εμφάνισης των επιπλοκών οι οποίες περιλαμβάνουν τη ρίκνωση Volkmann, νέκρωση έως και ακρωτηριασμό.² Χαρακτηριστικά παρατηρείται αυξημένος κίνδυνος λοίμωξης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε διάνοιξη διαμερισμάτων σε έδαφος συνδρόμου σύνθλιψης.³ Συστήνεται διενέργεια απελευθέρωσης των διαμερισμάτων όταν υπάρχει παρουσία νεκρώσεων, απουσία σφύξεων και ενδοδιαμερισματική πίεση >30-40 mmHg.¹⁶ Η παρακολούθηση της ενδοδιαμερισματικής πίεσης μπορεί να πραγματοποιηθεί με διαδιαμερισματικά μανόμετρα ενώ η σύγκριση της διαστολικής πίεση με την ενδοδιαμερισματική μας παρέχει μια εικόνα της δυνατότητας αιμάτωσης των ιστών.^{17,23} Εναλλακτικό μέσο θεραπείας σε ασθενείς χωρίς σαφή ένδειξη διάνοιξης είναι η χορήγηση υπερβαρικού οξυγόνου το οποίο μειώνει το οίδημα και αυξάνει την προσφορά οξυγόνου στους ιστούς.²⁴

Ακρωτηριασμός

Αποτελεί την τελευταία λύση για την διάσωση θυμάτων που δεν δύναται να απεγκλωβιστούν.¹⁷ Επιπλέον, ασθενείς όπου η διάνοιξη των περιτονιών πραγματοποιήθηκε μετά από 8-10 ώρες παρουσιάζουν σημαντικά αυξημένη πιθανότητα ακρωτηριασμού.¹ Καταλήγοντας, ασθενείς με εκτεταμένες νεκρώσεις και επαναλαμβανόμενες επεμβάσεις χειρουργικού καθαρισμού μπορεί να επωφεληθούν από ένα πρώιμο ακρωτηριασμό.³

Απώτερες επιπλοκές του συνδρόμου σύνθλιψης αποτελούν το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων, λοιμώξεις, ΔΕΠ, σήψη και πολυοργανική ανεπάρκεια.³

Συμπεράσματα

Η άμεση θεραπευτική παρέμβαση αποτελεί σημείο κλειδί για την αντιμετώπιση του συνδρόμου σύνθλιψης και την αποφυγή των θανατηφόρων επιπλοκών. Η κλινική εικόνα μπορεί να παρέχει σημαντικές διαγνωστικές πληροφορίες, ωστόσο απαιτείται εγρήγορση και άμεση ανταπόκριση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού τόσο για τη διάγνωση όσο και για την έγκαιρη αντιμετώπιση του συνδρόμου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Rajagopalan S. Crush Injuries and the Crush Syndrome. Med J Armed Forces

-
- India. 2010 Oct;66(4):317-20. doi: 10.1016/S0377-1237(10)80007-3. Epub 2011 Jul 21
2. Cheney, P. (1994). Early management and physiologic changes in crush syndrome. *Critical Care Nursing Quarterly*, 17(2), 62–73
 3. Yokota, J. (2005). Crush Syndrome in Disaster. *Japan Medical Association journal: JMAJ*, 48, 341-352.
 4. Raymond Vanholder, Mehmet S. Sever, Ekrem Erek, Norbert Lameire, Acute renal failure related to the crush syndrome: towards an era of seismo-nephrology? *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 15, Issue 10, October 2000, Pages 1517–1521
 5. Epstein, F. H., & Odeh, M. (1991). The Role of Reperfusion-Induced Injury in the Pathogenesis of the Crush Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 324(20), 1417–1422
 6. Huang KC, Lee TS, Lin YM, Shu KH. Clinical features and outcome of crush syndrome caused by the Chi-Chi earthquake. *J Formos Med Assoc*. 2002 Apr;101(4):249-56.
 7. Greaves I, Porter K, Smith JE; Voluntary Aid Societies; Ambulance Service Association; British Association for Immediate Care; British Association for Emergency Medicine; Faculty of Accident and Emergency Medicine; Royal College of Anaesthetists; Royal College of Physicians; Royal College of Surgeons of Edinburgh; Intensive Care Society; Royal College of Nursing; Military; Faculty of Pre-hospital Care. Consensus statement on the early management of crush injury and prevention of crush syndrome. *J R Army Med Corps*. 2003 Dec;149(4):255-9.
 8. Vanholder R, van der Tol A, De Smet M, Hoste E, Koç M, Hussain A, Khan S, Sever MS. Earthquakes and crush syndrome casualties: lessons learned from the Kashmir disaster. *Kidney Int*. 2007 Jan;71(1):17-23. doi: 10.1038/sj.ki.5001956. Epub 2006 Oct 25
 9. Koç A. Crush Syndrome: a review of current knowledge and treatment strategies. *J Compr Surg* 2023; 1(1): 7-10
 10. Cuocolo, R., Tufano, R., Ortolani, O., Pezza, M. (1985). Pathophysiology of Hemocoagulation and Respiratory Complications in Connection with the Crush Syndrome. In: Manni, C., Magalini, S.I. (eds) *Emergency and Disaster Medicine*. Springer, Berlin, Heidelberg.
 11. Karakas, Bugra & Aydogan, Mustafa & Yucel, Aytac & Yucel, Neslihan & Kaçmaz, Osman & Sari, Mirac & Tugal, Turkan. (2017). Management of the crush syndrome in critical patients: 10
-



- cases. Journal of Turgut Ozal Medical Center. 24. 1. 10.5455/jtomc.2016.06.079.
12. Sever MS, Vanholder R. Management of crush syndrome casualties after disasters. Rambam Maimonides Med J. 2011 Apr 30;2(2): e0039
13. Donmez, O., Meral, A., Yavuz, M., & Durmaz, O. (2001). Crush syndrome of children in the Marmara Earthquake, Turkey. *Pediatrics International*, 43(6), 678–682.
14. Chunguang Z, Rigao C, Fuguo H, Chongqi T, Yueming S, Guanglin W, Hui Z, Fuxing P, Yan K, Peng L, Ping F, Ye T. Characteristics of crush syndrome caused by prolonged limb compression longer than 24 h in the Sichuan earthquake. *Emerg Med J*. 2010 Aug;27(8):627-30.
15. Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a review. *J Trauma*. 2003 May;54(5 Suppl): S226-30
16. Rroji, M., Seferi, S., & Barbullushi, M. (2021). An Overview of Treatment of Crush Syndrome. *Albanian Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 5(1), 797-801.
17. Gonzalez D. Crush syndrome. *Crit Care Med*. 2005 Jan;33(1 Suppl): S34-41.
18. Michaelson, M. (2009). Crush Injury, Crush Syndrome. In: Shapira, S.C., Hammond, J.S., Cole, L.A. (eds) *Essentials of Terror Medicine*. Springer, New York, NY.
19. Gibney RT, Sever MS, Vanholder RC. Disaster nephrology: crush injury and beyond. *Kidney Int*. 2014 May;85(5):1049-57
20. Better, O. S. (1999). Rescue and Salvage of Casualties Suffering from the Crush Syndrome after Mass Disasters. *Military Medicine*, 164(5), 366–369
21. Peiris, D. (2016). A historical perspective on crush syndrome: the clinical application of its pathogenesis, established by the study of wartime crush injuries. *Journal of Clinical Pathology*, 70(4), 277–281
22. Kobayashi J, Murata I. Nitrite as a pharmacological intervention for the successful treatment of crush syndrome. *Physiol Rep*. 2018 Mar;6(5): e13633.
23. Better OS, Rubinstein I, Reis DN. Muscle crush compartment syndrome: fulminant local edema with threatening systemic effects. *Kidney Int*. 2003 Mar;63(3):1155-7
24. Reis ND. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87-B (4):450-453
25. Arango-Granados MC, Cruz Mendoza DF, Salcedo Cadavid AE, García Marín AF. Amputation in crush syndrome: A case

report. Int J Surg Case Rep. 2020;
72:346-350